

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N° 906

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VILOTTE Jean Georges

né le 23 mai 1926, à Clamart (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFLUENCE DE L'ALCOOLISME
SUR LE CHIMISME GASTRIQUE

Président : R. FAUVERT, Professeur

IMPRIMERIE HENRY MAILLET
3, rue de Châtillon — Paris (14^e)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Nom du Candidat : VILOTTE.

Prénoms : Jean Georges.

(éventuellement) :

Nom de la jeune fille :

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la bibliothèque)

1

VILOTTE (Jean Georges).

— Contribution à l'étude de l'Influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Maillet 1957, in-8, 72 pages.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1957
N°)

2

VILOTTE (Jean Georges).

— Contribution à l'étude de l'Influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Maillet 1957, in-8, 72 pages.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1957
N°)

3

VILOTTE (Jean Georges).

— Contribution à l'étude de l'Influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Maillet 1957, in-8, 72 pages.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1957
N°)

4

VILOTTE (Jean Georges).

— Contribution à l'étude de l'Influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Maillet 1957, in-8, 72 pages.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1957
N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

nom du Candidat : VILOTTE.

Prénoms : Jean Georges.

(éventuellement) :
nom de la jeune fille :

date de la soutenance :

numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la bibliothèque)

2

VILOTTE (Jean Georges).
— Contribution à l'étude de l'influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Mollat 1957, in-8, 72 pages.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1957)

VILOTTE (Jean Georges).
— Contribution à l'étude de l'influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Mollat 1957, in-8, 72 pages.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1957)

3

VILOTTE (Jean Georges).
— Contribution à l'étude de l'influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Mollat 1957, in-8, 72 pages.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1957)

VILOTTE (Jean Georges).
— Contribution à l'étude de l'influence de l'Alcoolisme sur le Chimisme gastrique. — Paris, Imp. Henry Mollat 1957, in-8, 72 pages.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1957)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VILOTTE Jean Georges

né le 23 mai 1926, à Clamart (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

1957

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DE L'ALCOOLISME SUR LE CHIMISME GASTRIQUE

Président : R. FAUVERT, Professeur

IMPRIMERIE HENRY MAILLET
3, rue de Châtillon — Paris (14^e)



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon, (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut.
ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.	
Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)	
Bactériologie	FASQUELLE (R.)	
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLET-BERT (P.)	
Biologie médicale	FAUVERT (R.)	
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)	
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	QUENU (J.)
	Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	de GAUDART- D'ALLAINES (F.)	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Cliniques médicales	Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais	DE GENNES (L.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY- RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Port-Royal	VARANGOT (J.)

MM.

Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ DELMAS (A.), pr. s. ch. { CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Biologie médicale ..	BOURLIERE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. { BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)	Dermato-Syphiligraphie	{ DUPERRAT (F.)
Bactériologie	{ NEVOT (A.) pr. s. ch. { CHRISTOL (D.)	Embryologie	{ TUCHMANN- DUPLESSIS (H.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.), pr. s. ch. { DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Histologie	{ COUJARD (R.) N... N...
		Hydrologie	CORNET (A.)
		Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. DEPARIS (M.), pr. s. ch.
		Maladies infectieuses	BASTIN (R.)

	MM.
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail.	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Ophthalmologie	{ BREGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.) CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	{ ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.)
Pathologie chirurgicale	{ DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J. M.)
Pathologie expérimentale	{ LÉPER (J.) MAURICE (P.)

	MM.
Pathologie médicale	{ BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N....
Pédiatrie	{ JOSEPH (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKY (Cl.)
Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.), pr. s. ch. LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.
Physiologie	{ BARJETON (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale ..	{ DJOURNO (A.), pr. s. ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile .	MICHAUX (L.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LEGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)

	MM.
Clinique médicale ..	{ DREYFUS (Gilbert) HAGUENAU (J.), pr. s. ch. KOURILSKY (R.) MARCHAL (G.)

MM.
Clinique neurologique DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale. MAYER (M.)
Clinique
ophtalmologique OFFRET (G.)

MM.
Clinique pédiatrique. LAPLANE (R.)
Clinique
psychiatrique BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires { Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Cette étude de l'influence de l'alcoolisme sur le chimisme gastrique a été dirigée par notre maître le docteur A. LAMBLING, qui nous a permis d'utiliser les observations recueillies dans son service.

Le docteur J.-J. BERNIER nous a guidé pour interpréter les résultats des tubages gastriques.

L'estomac est apparemment l'organe le plus directement exposé à l'action immédiate de l'alcool.

Déjà, dans les travaux de LANCEREAUX sur les intoxications, en 1910 et de HAYEM et LION en 1913 sur les maladies de l'estomac, on considérait la gastrite alcoolique chronique comme une manifestation classique de l'éthylisme.

MM. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ étudiant la pathogénie de l'hépatite alcoolique et de la polynévrite éthylique insistent en 1936 sur le fait que cette gastrite, facteur de carence vitaminique et de déséquilibre alimentaire, était l'intermédiaire nécessaire à la décompensation alcoolique.

Cette théorie était confirmée par les observations endoscopiques et c'est ainsi que F. MOUTIER, A. CORNET et K. ATHAY écrivent en 1952 : « Il nous a été donné d'observer des gastrites de types variés chez les alcooliques, mais nous pouvons dire qu'à un stade avancé de l'éthylisme chronique la gastrite atrophique constitue une complication relativement fréquente. Ainsi, chez 24 éthyliques porteurs de polynévrite, nous avons constaté :

- 8 fois un estomac normal ;
- 13 fois une gastrite atrophique ;
- 3 fois une gastrite mamelonnée.

On sait le rôle important que VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ ont fait jouer à l'avitaminose B dans l'apparition de la polynévrite éthylique. « La gastrite favorise l'avitaminose B qui, à son tour, entretient les lésions digestives. »

Mais plus récemment, reprenant l'étude des gastrites alcooliques à partir des gastro-biopsies, Ch. DEBRAY et ses collaborateurs écrivent en 1957 : « La survenue, chez des sujets sous-alimentés, de gastrite de type éthylique a, croyons-nous, un grand intérêt pathogénique. Elle permet de mettre en doute le rôle *direct* de l'alcool dans certains éléments au moins de la gastrite éthylique. On peut se demander en effet si, entre l'alcool et la lésion histologique, il n'y a pas un chaînon intermédiaire. Ce chaînon pourrait être la carence alimentaire et vitaminique qui, comme M. VILARET, L. JUSTIN-BESANÇON et H. P. KLOTZ l'ont montré, est fréquente chez nombre d'éthyliques. La gastrite du carencé et celle de l'éthylique pourraient donc avoir des points communs. Il ne s'agit là pour l'instant que d'une hypothèse mais qui pourrait servir de base de travail à ceux qui voudraient étudier les gastrites des carencés non alcooliques. »

Pour notre part, nous nous proposons d'étudier les résultats du tubage gastrique à l'histamine chez l'alcoolique en utilisant les observations recueillies dans le service du docteur A. LAMBLING.

INTRODUCTION

A. — DEFINITION DE L'ALCOOLIQUE.

Il faut insister d'emblée sur la difficulté de cette définition.

Il n'est pas aisé, en effet, de définir à partir de quelle dose d'alcool ingéré on est en droit de parler d'alcoolisme ; la susceptibilité individuelle jouant un rôle primordial.

Cependant, l'intoxication doit être suffisamment importante pour être prise en considération ; il est utilisé le schéma suivant dans le service du docteur LAMBLING :

— la quantité de boisson alcoolisée ingérée journallement par le malade est transcrite en cm^3 d'alcool absolu (ceci en tenant compte du degré alcoolique de cette boisson).

Exemple : deux litres de vin à 10° correspondent à 200 cm^3 d'alcool absolu.

A côté de ce chiffre d'alcool absolu ingéré journallement, est noté le nombre d'années pendant lesquelles le malade a été soumis à cette intoxication.

Ainsi, l' « index éthylique » d'un malade ayant ingéré deux litres et demi de vin par jour pendant 15 ans est :

$$\text{I.E.} = 250 \times 15.$$

Seuls sont fichés comme « alcooliques » les malades ayant ingéré journellement :

- 150 cm³ d'alcool absolu au moins pour les hommes,
- 100 cm³ d'alcool absolu au moins pour les femmes.

B. — MATERIEL D'ETUDE.

Il s'agit des observations de malades venus consulter ou hospitalisés dans un service de gastro-entérologie, mais parmi lesquels il y a un nombre important de malades de médecine générale.

La notion d'intoxication éthylique n'étant le plus souvent qu'une donnée d'interrogatoire, toute statistique est donc entachée d'erreur par défaut.

D'autre part, deux catégories de malades échappent totalement à notre étude :

- a) Ceux dont l'intoxication alcoolique est « bien supportée » ;
- b) Les alcooliques dits « d'asile », dont les manifestations d'intolérance sont d'ordre psychiatrique.

C. — IMPORTANCE DE L'ALCOOLISME CHEZ DE TELS MALADES.

Le pourcentage d'alcooliques sur 7.000 observations est de 9 %.

Il est intéressant de noter qu'avant 1953, le pourcentage d'alcoolique du service était de 8 %, alors que depuis 1953, ce pourcentage est de 14 %.

Cette augmentation récente du pourcentage d'alcoolique rejoint les données actuelles sur la plus grande consommation d'alcool en France au cours de ces dernières années et témoigne de l'homogénéité du recrutement et de la régularité de l'enquête.

D. — ALCOOLIQUES FAISANT L'OBJET DE CETTE ETUDE.

Parmi ces alcooliques, 224 ont subi un tubage gastrique à l'histamine. Ils se répartissent de la façon suivante :

92	alcooliques	présentant	un syndrome épigastralgique.
20	—	—	un ulcère de l'estomac.
22	—	—	un ulcère du duodénum.
6	—	—	un ulcère du pylore.
4	—	—	un cancer de l'estomac.
25	—	—	une cirrhose anasclérotique.
25	—	—	une cirrhose ascitique.
12	—	—	une polynévrite.
18	—	hospitalisés	pour des motifs divers.

E. — TECHNIQUE DU TUBAGE GASTRIQUE.

Tous les malades dont l'observation a été étudiée ont subi un tubage gastrique à l'histamine suivant la technique exposée dans les travaux de MM. A. LAMBLING, J. R. GOSSET, J. J. BERNIER et L. ZAHAR et en particulier dans : « Technique de l'Epreuve à l'Histamine. A. LAMBLING et J. J. BERNIER. Supplément *Semaine des Hôpitaux*, n° 3, 56.

Pour chaque tubage ont été étudiés :

- le volume de la sécrétion dans les 8 échantillons prélevés après injection d'histamine,
- la chlorhydrie de concentration et de débit,
- le reflux de sels biliaires,
- le pouvoir tampon,
- l'aspect du liquide.

Pour chaque malade nous avons noté s'il existait ou non des signes de gastrite biologique.

Cette dernière peut être affirmée lorsqu'il existe au moins une des anomalies suivante :

- une sécrétion inférieure à 150 cm³,
- une hypochlorhydrie de concentration ou une anachlorhydrie,
- un débit chlorhydrique inférieur à 7 mm eq,
- une augmentation du pouvoir tampon,
- un liquide ambré dans plus de 3 échantillons du tubage,
- un reflux de sels biliaires dans plus de 3 échantillons.

Le Diagnostic Biologique de la Gastrite. (A. LAMBLING, J. R. GOSSET, J. J. BERNIER). Arch. Mal. App. Dig. 42, 1953.

PREMIER CHAPITRE

ALCOOLIQUES PRÉSENTANT UN SYNDROME EPIGASTRALGIQUE

DEFINITION.

Il s'agit de malades venus consulter ou hospitalisés soit pour des syndrômes dyspeptiques, soit pour des brûlures épigastriques, soit pour des phénomènes douloureux atypiques épigastriques et ne présentant ni lésion tumorale ou ulcéreuse de l'estomac, ni affection hépato-biliaire ou nerveuse, décelable par les examens cliniques et paracliniques habituels.

Ainsi sont réunis 92 malades de ce type (cf. Tableau).

Nous allons procéder chez ces malades :

A. — A l'étude analytique des résultats du tubage gastrique ;

B. — Nous verrons ensuite comment le groupement de ces caractéristiques permet de mettre en évidence le pourcentage de gastrite chez ces alcooliques.

A. — ETUDE ANALYTIQUE DES RESULTATS DU TUBAGE.

a) ETUDE DU VOLUME DE LA SÉCRÉTION :

Dans 47 cas, volume au-dessous de 150 cm³,
hyposécrétion, soit 51 %.

Dans 28 cas, volume entre 150 et 250 cm³,
normosécrétion, soit 30 %.

Dans 17 cas, volume au-dessus de 250 cm³,
hyposécrétion, soit 19 %.

b) ETUDE DE LA CHLORHYDRIE.

L'étude de la chlorhydrie de concentration fait apparaître chez nos 92 malades :

8 achlorhydries,	soit 8 %.
23 hypochlorhydries,	soit 25 %.
34 normochlorhydries,	soit 37 %.
27 hyperchlorhydries,	soit 30 %.

c) ETUDE DU DÉBIT CHLORHYDRIQUE.

Le débit chlorhydrique a été calculé pour chacun des 8 échantillons du tubage après histamine suivant la formule :

$$\frac{\text{Volume (cm}^3\text{)} \times \text{Acidité libre (milli-équivalent/litre)}}{1.000}$$

Les 8 résultats obtenus ont été additionnés :

Dans 53 cas, le débit chlorhydrique est entre 0 et 7 mm eq.
hypodébit, soit 58 %.

Dans 24 cas, le débit chlorhydrique est entre 7 et 15 mm eq.
normodébit, soit 26 %.

Dans 15 cas, le débit chlorhydrique est au-dessus de 15 mm eq.
hyperdébit, soit 16 %.

d) ETUDE DU REFLUX DES PIGMENTS BILIAIRES.

Dans 11 cas, il existe un reflux de pigments biliaires dans plus de 3 échantillons du tubage.

AU TOTAL,

dans un tableau récapitulatif des résultats du tubage gastrique

chez ces épigastralgiques alcooliques, nous voyons apparaître les pourcentages suivants :

	HYPO	NORMO	HYPER
Sécrétion	51 %	30 %	19 %
Acidité	33 %	37 %	30 %
Débit ClH	58 %	26 %	16 %

Ce tableau récapitulatif fait apparaître qu'il existe chez ces alcooliques se plaignant de syndromes épigastralgiques, une grande fréquence d'hyposécrétion avec diminution du débit chlorhydrique et acidité gastrique basse qui sont les critères principaux des gastrites.

B. — ETUDE SYNTHETIQUE DES RESULTATS DU TUBAGE.

Chez les 92 malades qui ont été ainsi étudiés, nous avons noté ceux pour lesquels on peut porter, à partir du tubage, le diagnostic de gastrite et ceux dont l'estomac est normal.

Comme le montre un tableau récapitulatif, ils se répartissent de la façon suivante :

- 62 présentent une gastrite biologique,
- 20 ont un chimisme gastrique normal.

AU TOTAL, il existe chez nos malades :

67 % de gastritiques et 33 % d'estomacs normaux.

Le fait de porter le diagnostic de gastrite en partant des données du tubage gastrique à l'histamine paraît d'autant plus justifié dans le cas présent que chez 25 de ces malades, ce diagnostic a été vérifié par la gastroscopie.

En effet, dans 25 cas où les altérations du tubage sont de type gastritique, la gastroscopie a révélé une lésion macroscopique de type variable comme l'indique le tableau.

Dans 4 cas seulement chez les 29 malades qui ont subi une gastroscopie, il existe des divergences entre les résultats de la gastroscopie et ceux du tubage gastrique. Dans ces 4 cas, en effet, la gastroscopie affirme la gastrite alors que le tubage gastrique est normal.

Ainsi, la gastroscopie et le tubage apportent des résultats comparables dans 86 % des cas chez nos malades alcooliques. Il est

à remarquer que ce chiffre est identique à celui de MM. A. LAMBLING, J.-R. GOSSET et J.-J. BERNIER (« Diagnostic biologique de la gastrite ») pour un lot de malades gastritiques sans préjuger de l'étiologie de cette affection.

Cette relative divergence existe également dans une autre méthode d'étude de la muqueuse gastrique qui est la gastro-biopsie, comme le montrent Ch. DEBRAY et ses collaborateurs.

Cette remarque sur la divergence relative des résultats du tubage gastrique et de l'endoscopie n'aurait d'autre résultat que de porter à 71 % (67 % + 4 %) le nombre de gastritiques chez nos malades alcooliques se plaignant d'un syndrome épigastrique.

AU TOTAL, chez nos 92 malades alcooliques, on trouve par le tubage gastrique :

67 % de gastritiques et 33 % d'estomacs normaux. Le diagnostic biologique des gastrites par l'étude du chimisme gastrique étant comme l'ont montré les docteurs A. LAMBLING, J.-R. GOSSET et J.-J. BERNIER, une méthode de diagnostic plus précise que la gastroscopie, nous retiendrons ces chiffres pour notre étude statistique.

Il est capital de savoir si l'alcool est directement responsable de la lésion gastrique mise en évidence.

Pour ce faire, nous essaierons de répondre aux trois questions suivantes :

- a) L'alcool est-il responsable de la lésion biologique ?
- b) L'alcool est-il responsable de la lésion endoscopique ?
- c) L'alcool est-il responsable de la symptomatologie clinique ?

A. — L'ALCOOL EST-IL RESPONSABLE DE LA LÉSION BIOLOGIQUE ?

a) Sur nos 92 malades, 67 % présentent des signes biologiques de gastrite.

Le problème est de savoir si le pourcentage de gastrite biologique chez des malades épigastriques répondant aux mêmes critères diagnostic que ceux qui ont été étudiés, mais non alcooliques, est différent de ce chiffre de 67 %.

Sur 5.000 observations de malades hospitalisés ou traités en consultation, 665 ayant subi un tubage gastrique, se plaignant de syndromes épigastriques n'étaient ni des alcooliques, ni des ulcéreux, ni des cancéreux.

Sur ces 665 malades, 378 présentent des signes de gastrite biologique, soit 57 %.

La comparaison de ces deux pourcentages ne permet pas d'affirmer que l'intoxication alcoolique est responsable des altérations biologiques du liquide du tubage gastrique.

b) D'autre part, si l'alcool était directement responsable de la lésion gastrique, plus l'intoxication est élevée plus la lésion devrait être importante ; or, que l'intoxication alcoolique soit modérée et prolongée, ou importante et de courte durée ou même sévère et prolongée, cette intoxication n'imprime aux résultats du tubage aucun caractère particulier.

Tel malade ayant bu pendant 16 ans la valeur de huit litres de vin par jour ne présentait aucun signe biologique de gastrite (obs. 1).

Il en est de même de tel autre malade qui a bu journallement pendant 15 ans sous forme de boisson distillée la valeur d'un demi-litre d'alcool à 50° (obs. 2).

Par contre, certaines intoxications plus légères et moins prolongées s'accompagnent de signes biologiques de gastrite (cf. tableau).

B. — L'ALCOOL EST-IL RESPONSABLE DE LA LESION ENDOSCOPIQUE ?

L'alcoolisme ne semble pas là encore jouer un rôle particulier puisque sur 328 malades où le diagnostic de gastrite quel que soit son aspect gastroscopique a été porté, il y a 34 alcooliques, soit 10,3 %. Ce chiffre de 10,3 % n'est que très légèrement supérieur au pourcentage global d'alcooliques du service qui est de 9 %.

Ainsi, l'alcoolisme ne semble pas jouer, dans l'étiologie des gastrites gastroscopiques, un rôle prédominant.

C. — L'ALCOOL IMPRIME-IL UN CARACTERE PARTICULIER A LA SYMPTOMATOLOGIE ?

a) Rôle de l'intoxication alcoolique dans la symptomatologie des syndromes épigastralgiques :

Sur 186 malades se plaignant de dyspepsies atypiques :
13 alcooliques, soit 7 %.

Sur 669 malades se plaignant de dyspepsies hyposthéniques :
54 alcooliques, soit 8 %.

Sur 222 malades se plaignant de dyspepsie hypersthéniques :
18 alcooliques, soit 8 %.

Nous avons étudié par ailleurs la fréquence de l'alcoolisme chez les malades se plaignant de brûlures épigastriques.

Sur 885 malades se plaignant de brûlures épigastriques :
66 alcooliques, soit 7,5 %.

AU TOTAL, étant donné que le pourcentage global d'alcooliques portant sur 7.000 observations est de 9 %, nous voyons que l'alcoolisme ne joue pas un rôle prépondérant dans l'étiologie des syndromes épigastralgiques.

b) L'importance de l'intoxication imprime-t-elle au syndrome épigastralgique un type particulier ?

Il n'existe aucun rapport entre la durée de l'intoxication ou son importance et le type de symptôme présenté par ces épigastralgiques. En particulier, les brûlures épigastriques ne sont pas l'apanage d'intoxication sévère et prolongée et par contre la banale dyspepsie hyposthénique peut être le seul symptôme d'une intoxication importante et durant depuis fort longtemps.

SYNDROMES EPIGASTRALCIQ

Nº	SEXE	TYPE	INDEX	SÉCRÉTION	CIH
1	M.	Atyp.	800 × 16	341 cm ³	Normo
2	M.	B.	400 × 10	157 cm ³	Hyper.
3	M.	B.	350 × 4	186 cm ³	Normo
4	M.	Atyp.	élevé	139 cm ³	Hyper.
5	M.	Atyp.	200 × X	205 cm ³	Normo
6	M.	Hyper.	400 × 25	190 cm ³	Hyper.
7	M.	Hypo.	500 × 25	124 cm ³	Normo
8	M.	Atyp.	600 × X	37 cm ³	Hypo.
9	M.	Atyp.	240 × X	95 cm ³	Hyper.
10	M.	B.	250 × 20	56 cm ³	Normo
11	M.	Hyper.	200 × 20	207 cm ³	Hypo.
12	M.	Atyp.	200 × X	96 cm ³	Hypo.
13	M.	Hypo.	300 × 35	58 cm ³	Normo
14	M.	Hypo.	Élevé	117 cm ³	A CIH
15	M.	Hypo.	175 × 5	182 cm ³	Hyper.
16	M.	Hypo.	150 × 20	263 cm ³	Hypo.
17	M.	Hypo.	300 × 25	321 cm ³	Hyper.
18	M.	Hypo-B	200 × X ++	423 cm ³	Hyper.
19	M.	Atyp-B	250 × 5	131 cm ³	Normo
20	M.	B.	250 × 20	171 cm ³	Hyper.
21	M.	Atyp.	150 × 5	204 cm ³	Normo
22	M.	Hyper-B	Élevé	81 cm ³	Hypo.
23	M.	Hypo.	Élevé	152 cm ³	Normo
24	M.	Atyp.	Élevé	113 cm ³	Hypo.
25	M.	Atyp.	300 × 15	230 cm ³	A CIH
26	M.	Atyp-B	200 × 11	263 cm ³	Normo
27	M.	Atyp.	250 × 6	60 cm ³	Normo
28	M.	Atyp.	150 × 20	110 cm ³	Hypo.
29	F.	Hypo.	200 × 5	85 cm ³	A CIH
30	M.	Hypo.	150 × 30	233 cm ³	Hypo.
31	M.	Hypo.	400 × 30	82 cm ³	Normo
32	M.	B.	250 × 15	300 cm ³	Hyper.
33	M.	Atyp.	200 × 15	288 cm ³	Hyper.
34	M.	B.	150 × X	114 cm ³	Hyper.
35	M.	Hypo.	150 × X	121 cm ³	Normo
36	M.	Hypo.	150 × X	318 cm ³	Hyper.
37	M.	B.	300 × 7	173 cm ³	Hyper.
38	M.	B.	Élevé	252 cm ³	Normo
39	M.	Hypo.	250 × 10	104 cm ³	Hypo.
40	M.	Hypo.	300 × 15	240 cm ³	Hyper.
41	M.	Hypo.	300 × 10	156 cm ³	Normo
42	M.	Hypo.	150 × 30	83 cm ³	Normo
43	M.	Hypo.	150 × 20	137 cm ³	Normo
44	M.	B.	150 × 30	219 cm ³	Normo
45	F.	Atyp.	100 × 20	105 cm ³	Hypo.
46	M.	Hyper.	150 × X	255 cm ³	Normo
47	M.	B.	200 × 15	182 cm ³	Normo
48	M.	Hypo.	250 × X	184 cm ³	Hyper.
49	M.	B.	300 × 25	60 cm ³	Hypo.
50	M.	B.	700 × 6	149 cm ³	Normo

CHEZ LES ALCOOLIQUES

DÉBIT (mm. eq.)	REFLUX	POUVOIR TAMPON	GASTRITE BIOLOG.	GASTROSCOPIE
19,4				
11,8				
5,9				
10			+	
10	+	+	+	
17			+	
4				
0,3			+	
7			+	
2,5			+	
2			+	
4			+	
4			+	
0			+	
14,6			+	
3				
31			+	
36,7				
6			+	
10				
8				
0,5			+	
4			+	
0,5	+		+	
0			+	
16				
4			+	
1			+	
0			+	
1	+		+	
4			+	
20	+		+	
25				
11			+	
4			+	
28				
14,5				
5,3			+	
1			+	
19,5				
8,6				
4,6			+	
5,1			+	
13,5				
2,2			+	
9,5				
8,8				
14,9				
1		+		
9,5				

SYNDROMES EPIGASTRALGIC

N°	SEXE	TYPE	INDEX	SÉCRÉTION	CIH
51	M.	Hypo.	150 × 10	133 cm ³	Hype
52	M.	Hypo.	150 × 7	377 cm ³	Hype
53	M.	Hypo.	200 × X	427 cm ³	Norm
54	M.	Hyper.	200 × 20	268 cm ³	Hype
55	M.	B.	400 × 35	243 cm ³	Hype
56	M.	B.	200 × 20	66 cm ³	Hypo
57	M.	Atyp.	200 × 20	82 cm ³	Hypo
58	M.	B.	150 × X	216 cm ³	Norm
59	M.	Hypo.	150 × 6	278 cm ³	Hype
60	F.	B.	Élevé	89 cm ³	Norm
61	F.	Hypo.	Élevé	218 cm ³	Hypo
61	M.	B.	Élevé	241 cm ³	Norm
63	M.	Hyper.	200 × X	296 cm ³	Norm
64	M.	B.	200 × 15	46 cm ³	A CIH
65	M.	B.	300 × 15	190 cm ³	Hype
66	F.	B.	Élevé	140 cm ³	A CIH
67	M.	B.	300 × 20	100 cm ³	Hype
68	M.	Atyp.	150 × 15	154 cm ³	Norm
69	M.	B.	250 × 15	93 cm ³	A CIH
70	M.	Hypo.	250 × 20	249 cm ³	Hypo
71	M.	Atyp.	300 × 10	65 cm ³	Norm
72	M.	B.	300 × 25	294 cm ³	Norm
73	M.	B.	260 × 10	57 cm ³	Hype
74	F.	B.	Élevé	125 cm ³	Hype
75	M.	B.	200 × 20	241 cm ³	Hypo
76	M.	Atyp.	800 × 15	125 cm ³	Hypo
77	M.	Atyp.	450 × 5	373 cm ³	Hypo
78	M.	Atyp.	150 × 10	209 cm ³	Hype
79	M.	Atyp.	200 × 18	29 cm ³	Norm
80	M.	Atyp.	Élevé	132 cm ³	Norm
81	M.	Hypo.	500 × 2	91 cm ³	Hypo
82	M.	Atyp.	200 × X	75 cm ³	A CIH
83	F.	Hyper.	Élevé	121 cm ³	Hype
84	M.	Atyp.	Élevé	196 cm ³	Hypo
85	M.	Atyp.	Élevé	228 cm ³	Norm
86	M.	Hypo.	Élevé	108 cm ³	Hypo
87	M.	B.	150 × 27	196 cm ³	Hypo
88	M.	B.	Élevé	139 cm ³	Norm
89	M.	B.	200 × 30	128 cm ³	Norm
90	F.	Atyp.	Élevé	116 cm ³	A CIH
91	M.	Hypo.	Élevé	113 cm ³	Hype
92	M.	Atyp.	Élevé	110 cm ³	Hypo

CHEZ LES ALCOOLIQUES (Suite)

DÉBIT	REFLUX	POUVOIR TAMPON	CASTRITE BIOLOG.	GASTROSCOPIE
5,3		+	+	
36,2				
17,4				
19,6				
14,1				
2,1			+	
1			+	
10,3				
28,8				
4,10			+	
1,30		+	+	
14,6	+		+	
12,1				
0			+	Mamelonnée
16				Érosive
0	+		+	Atrophique
4				Mixte (atrophique, ma- mélonnée)
6			+	Mamelonnée
0	+		+	Atrophique
6			+	Atrophique
4			+	Mamelonnée
8				Congestive-œdémateuse
5			+	Œdémateuse
11	+		+	Tendance atrophique
5			+	Catarrhale-congestive
2			+	Mamelonnée
5			+	Mamelonnée
25				Congestive-hypertro- phique
1			+	Œdémateuse
4			+	Congestive
1		+	+	Gastrite érosive
	+	+	+	Atrophique
4			+	Atrophique
2,3			+	Catarrhale
8,4				Intersticielle
1,4			+	Ulcéreuse
2,6			+	Succulente
4,2			+	Gastrite à la gastrec- tomie
7,6			+	Catarrhale et érosive
			+	Atrophique
7,6			+	Mamelonnée
2,1			+	Atrophique

CONCLUSION

Au terme de cette étude des réactions gastriques chez ces malades épigastralgiques-alcooliques ne présentant aucune lésion tumorale ou ulcéreuse de l'estomac et ne souffrant pas de lésion hépato-biliaire ou neurologique, il ressort que :

1° Le pourcentage de gastrites est important : de 67 à 71 %. Ces chiffres sont comparables à ceux obtenus par l'étude des gastro-biopsies chez les alcooliques par Ch. DEBRAY et ses collaborateurs mais, ce qui nous paraît le plus important est que :

2° Il est impossible d'affirmer, tant sur le plan clinique que biologique, et même endoscopique, que l'alcool ait un rôle direct dans le déclenchement de cette gastrite. L'étude comparative des résultats du tubage gastrique, de l'endoscopie et de la clinique chez des malades éthyliques ou sobres en est la preuve.

3° Bien que l'éthylisme ne puisse donc être incriminé dans la survenue de ces phénomènes gastritiques, il ne saurait être question d'autoriser les boissons alcoolisées dans le régime des dyspeptiques. pas plus que l'on autorise pour ces malades l'ingestion de ces certains aliments ou condiments qui pourtant n'interviennent pas dans l'étiologie du syndrome.

DEUXIEME PARTIE

Dans ce deuxième chapitre, nous étudierons les modifications du chimisme gastrique chez les alcooliques d'une part au cours des ulcères de l'estomac (ulcère des faces et des bords), d'autre part au cours des ulcères du duodénum.

ULCERES DE L'ESTOMAC CHEZ LES ALCOOLIKES (faces et bords)

On a souvent essayé d'attribuer à l'éthylisme un rôle favorisant dans l'apparition des ulcères gastriques. Il est intéressant de savoir, utilisant le matériel d'étude d'un service de gastro-entérologie comme celui du docteur LAMBLING :

- a) s'il existe un plus fort pourcentage d'alcooliques chez les ulcéreux que parmi la totalité des malades venus consulter ou hospitalisés dans le service,
- b) si l'alcool modifie les données du tubage gastrique au cours de l'ulcère gastrique.

ULCERES DE L'ESTOMAC

N ^o	SEXE	INDEX	CLINIQUE	HÉMORRAGIE	SÉCRÉT
1	M.	200 × 10	Typique		219 c
2	F.	300 × 20	Atyp.	Hématémèse	133 c
3	M.	200 × 37	Atyp.		217 c
4	M.	200 × 20	Atyp.	Melœna	67 c
5	M.	100 × 30	Atyp.		0 c
6	M.	230 × 40	Atyp.		269 c
7	M.	230 × 30	Atyp.		247 c
8	M.	200 × 20	Atyp.	Hématémèse	80 c
9	M.	150 × X	Atyp.		119 c
10	M.	400 × 2	Typ.	Hématémèse Melœna	273 c
11	M.	250 × X	Typ.	Melœna	240 c
12	F.	150 × 30	Atyp.		211 c
13	M.	250 × 20	Atyp.		121 c
14	M.	200 × 15	Atyp.		148 c
15	M.	300 × 30	Typ.		426 c
16	M.	150 × 20	Typ.		251 c
17	M.	200 × 35	Atyp.	Hématémèse	189 c
18	M.	200 × 30	Atyp.	Hématémèse	264 c
19	M.	500 × 17	Atyp.		375 c
20	M.	270 × 25	Atyp.	Hématémèse	212 c

CHEZ LES ALCOOLIQUES.

ClH	DÉBIT	REFLUX	POUVOIR TAMPON	GASTRITE BIOLOG.	GASTROSCOPIE
Normo.	8				Gastrite mamelon- née
Hypo.	2			+	R.A.S. outre ulcère
Hypo.	3	+		+	R.A.S. outre ulcère
Hypo.	2			+	R.A.S. outre ulcère
AClH	0			+	
Hypo.	7	+		+	Gastrite mamelon- née
Normo.	15				R.A.S.
Hypo.	1			+	Gastrite œdéma - teuse
Hyper.	9			+	R.A.S. outre ulcère
Normo.	11				R.A.S. outre ulcère
Normo.	6			+	R.A.S. outre ulcère
Hyper.	18				
Hypo.	1			+	
Normo.	9			+	Muqueuse rouge
Hypo.	12			+	Aspect gastritique
Normo.	10,4				
Hyper.	14,2				
Normo.	9,7	+		+	Muqueuse inflam - mée
Normo.	14,9				
Normo.	14,1				Gastrite mamelon- née

I. — IMPORTANCE DE L'ALCOOLISME DANS LES ULCERES DE L'ESTOMAC (faces et bords).

Sur 712 ulcères de l'estomac, il y a 65 alcooliques, soit 9 %.

Le pourcentage d'alcooliques sur 7.000 malades est de 9 %.

Il s'agit donc là de pourcentages concordants.

II. — ETUDE DU TUBAGE GASTRIQUE.

Nous avons étudié 20 observations d'alcooliques porteurs d'ulcères de l'estomac ; les résultats ont été groupés dans le tableau ci-joint.

Il s'agit de malades dont l'intoxication alcoolique est sévère (200 cm³ d'alcool absolu par jour au moins et, dans la plupart des cas, pendant 15 ans ou plus).

A. — ETUDE ANALYTIQUE

a) ETUDE DU VOLUME DE LA SÉCRÉTION :

Dans 7 cas, le volume est inférieur à 150 cm³,
hyposécrétion, soit 35 %.

Dans 7 cas, le volume est entre 150 et 250 cm³,
normosécrétion, soit 35 %.

Dans 6 cas, le volume est supérieur à 250 cm³,
hypersécrétion, soit 30 %.

b) ETUDE DE LA CHLORHYDRIE :

8 hypochlorhydries, soit 40 %.

9 normochlorhydries, soit 45 %.

3 hyperchlorhydries, soit 15 %.

c) ETUDE DU DÉBIT CHLORHYDRIQUE :

Dans 7 cas, inférieur à 7, soit 35 %.

Dans 11 cas, compris entre 7 et 15, soit 55 %.

Dans 2 cas, supérieur à 15, soit 10 %.

AU TOTAL,

si nous groupons les résultats analytiques dans un tableau récapitulatif, nous voyons :

	HYPO	NORMO	HYPER
Sécrétion	35 %	35 %	30 %
Acidité	40 %	45 %	15 %
Débit ClH	35 %	55 %	10 %

B. — ETUDE SYNTHETIQUE

Il existe dans 12 observations des signes biologiques de gastrite, soit 60 %.

Il est à noter que sur 14 malades gastroscopés, il y avait 7 altérations de type gastritique, soit 50 % ; à deux exceptions près, à chaque fois qu'il existe des signes gastroscopiques de gastrite, le tubage est toujours de type gastritique.

Là encore, tubage et gastroscopie apportent des résultats à peu près semblables.

AU TOTAL,

nous sommes frappés par l'importance des lésions décelées par tubage gastrique chez ces ulcéreux alcooliques.

Toutefois, ces altérations n'ont de valeur que si elles peuvent être rapportées à l'éthylisme et pour ce faire, il est intéressant de comparer les résultats du tubage gastrique chez ces ulcéreux alcooliques aux résultats recueillis par HUET dans le même service chez 77 ulcéreux gastriques sans préjuger d'une éventuelle intoxication éthylique.

	HYPO	NORMO	HYPER
Sécrétion	35 %	40 %	24 %
Acidité	32,4 %	44,1 %	23,5 %
Débit ClH	55,8 %	24,6 %	19,4 %

Il n'existe pas là encore de différence significative. En effet, la sécrétion gastrique est sensiblement identique chez ces ulcéreux, alcooliques ou non. L'étude du débit chlorhydrique simple montre une très discrète différence. Il existe, en effet, davantage d'hypo-

chlorhydrie chez les ulcéreux alcooliques que dans d'autres groupes de malades. La différence la plus notable existe quant à l'étude du débit chlorhydrique. En effet, l'hypochlorhydrie de débit est nettement plus accentuée chez les ulcéreux non alcooliques que chez les alcooliques, tandis qu'il existe davantage de normochlorhydrie de débit chez les ulcéreux alcooliques que chez les ulcéreux non alcooliques. De toute façon, ces différences ne paraissent pas très importantes.

EN CONCLUSION

1° Des données statistiques sur le pourcentage d'alcooliques chez les ulcéreux gastriques et dans la totalité des malades, il ressort que l'éthylisme n'a certainement pas de rôle étiologique dans l'apparition de l'ulcère gastrique.

2° De la comparaison des résultats du tubage chez les ulcéreux gastriques alcooliques et dans un groupe d'ulcéreux du même service, il ressort que l'éthylisme n'apporte pas de modifications véritables aux perturbations habituelles du tubage chez de tels malades.

Ces données ne sauraient minimiser le rôle pathogène de l'alcool. Du reste, au cours de cette étude, nous avons été amené à étudier l'influence de l'éthylisme sur la symptomatologie et la tendance hémorragique de l'ulcère gastrique.

REMARQUES CLINIQUES :

a) *Symptomatologie.*

Elle est cliniquement atypique dans nos observations 15 fois sur 20.

Ainsi l'éthylisme semble bien modifier la symptomatologie classique de l'ulcère.

b) *Hémorragies.*

Parmi nos observations, 8 malades ont présenté des hémorragies digestives, soit 40 %.

Cette proportion est notablement supérieure au pourcentage global d'hémorragies chez les ulcères de l'estomac (faces et bords) qui est de 17,5 % (88 hémorragies pour 501 ulcères de l'estomac).

L'alcoolisme semble favoriser les hémorragies de l'ulcère gastrique.

ULCERES DU DUODENUM CHEZ LES ALCOOLIKES

Nous suivrons pour l'étude de ces ulcères duodénaux un plan comparable à celui du chapitre précédent, c'est-à-dire que nous essaierons de déterminer :

- a) Le rôle de l'alcoolisme dans la survenue des ulcères duodénaux,
- b) si l'alcoolisme apporte des modifications aux résultats du tubage gastrique chez les ulcères du bulbe.

I. — IMPORTANCE DE L'ALCOOLISME DANS LES ULCERES DU DUODENUM.

Sur 969 ulcères du bulbe, il y a 54 alcooliques, soit 5,6 %.

Nous savons que le pourcentage global d'alcooliques sur 7.000 malades est de 9 %.

Il paraît intéressant de noter que l'on rencontre nettement moins d'alcooliques chez des malades porteurs d'ulcères du duodénum que chez la totalité des malades du service.

Les raisons de cette anomalie nous sont inconnues mais il semble intéressant de la mettre en évidence.

II. — ETUDE DU TUBAGE GASTRIQUE.

Nous avons étudié 22 observations d'alcooliques porteurs d'ulcères du duodénum ; les résultats de ces examens ont été groupés dans le tableau ci-joint.

Il s'agit de malade dont l'intoxication alcoolique est sévère (supérieure dans 13 cas à 200 cm³ d'alcool absolu).

A. — ETUDE ANALYTIQUE

a) ETUDE DU VOLUME DE LA SÉCRÉTION :

Dans 2 cas, le volume est inférieur à 150 cm³,
hyposécrétion, soit 9 %.

Dans 6 cas, le volume est entre 150 et 250 cm³,
normosécrétion, soit 27 %

Dans 14 cas, le volume est supérieur à 250 cm³,
hypersécrétion, soit 64 %.

ULCERE DU DUOD

N ^o	SEXE	INDEX	CLINIQUE	HÉMORRA
1	M.	400 × 35	Atypique	Melœna
2	M.	300 × X	Atyp.	
3	M.	180 × X	Atyp.	
4	M.	150 × X	Atyp.	
5	M.	400 × 20	Atyp.	
6	M.	250 × 25	Typ.	
7	M.	600 × 10	Typ.	
8	M.	Élevé	Atyp.	
9	M.	300 × 22	Typ.	
10	F.	300 × 15	Atyp.	
11	M.	245 × 20	Typ.	Melœna
12	M.	350 × 6	Typ.	
13	M.	200 × 30	Typ.	
14	M.	300 × 20	Typ.	
15	M.	150 × X	Atyp.	
16	M.	250 × 20	Atyp.	Melœna hema
17	M.	150 × X	Atyp.	
18	M.	200 × X	Atyp.	
19	M.	Élevé	Atyp.	
20	M.	150 × 25	Atyp.	
21	M.	200 × 9	Typ.	
22	M.	250 × 20	Atyp.	

CHEZ LES ALCOOLIKES

SECRETION	CIH	DÉBIT (mm. eq.)	REFLUX	POUVOIR TAMPON	GASTRITE BIOLOG.
75 cm ³	Hypo.	1			+
188 cm ³	Hyper.	13			
322 cm ³	Hyper.	38			
216 cm ³	Hyper.	27			
208 cm ³	Normo.	12			
346 cm ³	Hyper.	28			
132 cm ³	Normo.	7			+
330 cm ³	Hyper.	27			
323 cm ³	Hyper.	21			
227 cm ³	Hyper.	15			
297 cm ³	Hyper.	16	+		+
356 cm ³	Hyper	35			
331 cm ³	Normo.	18			
357 cm ³	Normo.	27			
557 cm ³	Hyper.	45,8			
250 cm ³	Hyper.	23,7			
272 cm ³	Hyper.	29,1			
417 cm ³	Normo.	31			
346 cm ³	Hyper.	39,3			
307 cm ³	Hyper.	20,5			
309 cm ³	Hyper.	36,5			
171 cm ³	Normo.	8,1			

b) ETUDE DE LA CHLORHYDRIE :

1 hypochlorhydrie,	soit 5 %.
6 normochlorhydries,	soit 27 %.
15 hyperchlorhydries,	soit 68 %.

c) ETUDE DU DÉBIT CHLORHYDRIQUE :

Dans 1 cas, inférieur à 7,	soit 5 %.
Dans 4 cas, compris entre 7 et 15,	soit 18 %.
Dans 17 cas, supérieur à 15,	soit 77 %.

AU TOTAL,

si nous groupons les résultats analytiques dans un tableau récapitulatif, nous voyons :

	HYPO	NORMO	HYPER
Sécrétion	9 %	27 %	64 %
Acidité	5 %	27 %	68 %
Débit ClH	5 %	18 %	77 %

B. — ETUDE SYNTHETIQUE

Dans 3 cas, il existe des signes biologiques de gastrite, soit 14 %.

AU TOTAL,

nous voyons apparaître là des anomalies qui sont celles habituellement rencontrées au cours des ulcères du duodénum : hyper-sécrétion et hyperchlorhydrie.

Il est frappant de remarquer qu'il existe très peu de malades présentant des signes biologiques de gastrites.

Là encore, ces résultats n'ont de valeur que s'ils sont comparés aux résultats obtenus chez des malades présentant un ulcère du duodénum, dont les observations sont tirées du même service, qui ont subi des tubages gastriques dans les mêmes conditions.

Voici un tableau récapitulatif des résultats du tubage obtenus chez 118 malades présentant un ulcère du duodénum par HUET :

	HYPO	NORMO	HYPER
Sécrétion	11,9 %	52,2 %	55,9 %
Acidité	3,4 %	24,6 %	72,03 %
Débit ClH	9,3 %	21 %	69,5 %

Il n'existe pas de différence notable entre les résultats obtenus chez ces deux groupes de malades.

EN CONCLUSION

1° Des données statistiques sur le pourcentage d'alcooliques chez les ulcères du duodénum et dans la totalité des malades du Service du docteur LAMBLING portant sur 7.000 malades, il ressort que l'éthylisme n'a certainement pas de rôle étiologique dans l'apparition de l'ulcère du duodénum. Bien au contraire, il existe moins d'alcooliques chez les malades porteurs d'ulcère du bulbe que dans la totalité de ces malades. Cette anomalie mérite d'être signalée.

2° De la comparaison des résultats du tubage chez les ulcères duodénaux alcooliques et dans un groupe d'ulcéreux duodénaux du même Service, sans préjuger d'une éventuelle intoxication éthylique, il ressort que l'alcoolisme n'apporte aucune modification aux résultats habituels du tubage gastrique chez de tels malades.

Cette remarque a d'autant plus de valeur que parmi nos 22 malades il n'y en a que 14 % qui présentent des signes biologiques de gastrite.

Là encore, ces données ne sauraient minimiser le rôle pathogène de l'alcool et étudiant la symptomatologie clinique, nous avons été frappé par le fait que dans 64 % des cas, la symptomatologie est atypique chez les éthyliques.

Etudiant également comme pour les ulcères gastriques l'importance des phénomènes hémorragiques chez nos malades alcooliques atteints d'un ulcère du duodénum, nous avons remarqué que 3 malades sur 22 avaient présenté une hémorragie digestive, soit 13 %.

Ce pourcentage d'hémorragies n'est pas plus important que le pourcentage habituel d'hémorragies digestives au cours des ulcères du duodénum, sans préjuger de la notion d'éthylisme. En effet, dans une statistique récente portant sur les malades du Service, MM. A. LAMBLING et S. BONFILS ont montré que sur 874 ulcères du bulbe, 119 présentaient une hémorragie digestive, soit 13,9 %.

Ainsi, contrastant avec les données recueillies au chapitre précédent concernant les ulcères gastriques, l'éthylisme ne favorise pas l'hémorragie au cours de l'ulcère du bulbe, alors que cette intoxication paraît favoriser le saignement des ulcères gastriques probablement par le mécanisme de la gastrite.

TROISIEME CHAPITRE

Nous étudierons ici les modifications du chimisme gastrique au cours des polynévrites alcooliques et des cirrhoses alcooliques.

ETUDE DES RESULTATS DU TUBAGE GASTRIQUE AU COURS DES POLYNEVRITES ALCOOLIQUES

Depuis les travaux de MM. VILLARET, MOUTIER, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ, il est habituel d'accorder à la gastrite alcoolique un rôle primordial dans la pathogénie des syndromes polynévritiques chez les alcooliques. Ces auteurs ont insisté sur le fait que la polynévrite chez l'alcoolique était liée à un syndrome carentiel conditionné par l'atteinte gastrique.

Les perturbations métaboliques provoquées par la gastrite alcoolique seraient les suivantes :

- anorexie entraînant un régime déséquilibré et une carence d'apport vitaminique,
- perturbations dans la formation de principes antipernicieux et antinévritiques,
- diminution du pouvoir bactéricide gastrique entraînant des troubles inflammatoires au niveau du grêle, ce qui perturbe l'absorption de facteurs antistéatosiques du foie.

M. Ch. DEBRAY et P. HOUSSET, dans une étude sur « l'Estomac des alcooliques », écrivent à ce propos : « ... lésions gastriques, carence d'apport et troubles assimilateurs s'intriquent intimement et s'associent très rapidement à des troubles hépatiques ou endocriniens... Ainsi se constitue un véritable cercle vicieux pathologique ; l'avitaminose accentue les lésions gastro-hépatiques et endocriniennes, ce qui entraîne inévitablement l'exagération du processus carentiel et explique l'apparition des signes polynévritiques ».

Nous avons recueilli, dans le Service du docteur LAMBLING, 12 observations de malades atteints de polynévrite alcoolique et ayant subi un tubage gastrique à l'histamine.

Ces observations sont résumées dans le tableau ci-joint.

Notons que la durée de l'intoxication est dans la majorité des cas de 20 ans et que la quantité journalière d'alcool absolu absorbée est souvent particulièrement importante.

Nous procéderons pour ces malades d'une part,

- a) à l'étude analytique du chimisme gastrique ; d'autre part,
- b) à l'étude synthétique en vue de faire apparaître le pourcentage de gastrites biologiques.

A. — ETUDE ANALYTIQUE DES RESULTATS DU TUBAGE

a) ETUDE DU VOLUME DE LA SÉCRÉTION :

Dans 5 cas, hyposécrétion,	soit 42 %.
Dans 5 cas, normosécrétion,	soit 42 %.
Dans 2 cas, hypersécrétion,	soit 16 %.

b) ETUDE DE LA CHLORHYDRIE :

1 achlorhydrie,	soit 8,4 %.
2 hypochlorhydries,	soit 17 %.
4 normochlorhydries,	soit 33 %.
5 hyperchlorhydries,	soit 41,6 %.

c) ETUDE DU DÉBIT CHLORHYDRIQUE :

Dans 6 cas, compris entre 0 et 7,	hypodébit, soit 50 %.
Dans 5 cas, compris entre 7 et 15,	normodébit, soit 41,6 %.
Dans 1 cas, au-dessus de 15,	hyperdébit, soit 8,4 %.

d) ETUDE DU REFLUX DES SELS BILIAIRES. .

Il n'y a pas de tubage où le reflux ait été constaté dans plus de 3 échantillons.

e) TABLEAU RÉCAPITULATIF :

	HYPO	NORMO	HYPER
Sécrétion	42 %	42 %	16 %
Acidité	25,4 %	33 %	41,6 %
Débit	50 %	41,6 %	8,4 %

B. — ETUDE SYNTHETIQUE DES RESULTATS DU TUBAGE

Il existe comme cela est indiqué dans le tableau concernant les polynévrites, 8 fois sur 12 des signes biologiques de gastrite, soit 66 % des cas.

C. — INTERPRETATION DE CES RESULTATS

Il existe donc d'importantes perturbations dans les réactions gastriques de ces polynévritiques.

Toutefois, ces perturbations ne nous paraissent pas aussi accentuées que dans les cinquante cas rapportés par MM. VILLARET,

POLYNEVRITES ETHYLIQUES

N°	SEXE	INDEX	SÉCRÉTION	Chl	DÉBIT	POUVOIR TAMPON	REFLUX	GASTRITE BIOLOG.
1	M.	350 × 30	290 cm ³	Hypo.	6			+
2	M.	400 × 20	191 cm ³	Normo.	7			
3	M.	300 × 25	116 cm ³	A ClH	0			+
4	F.	Élevé	78 cm ³	Hyper.	7			+
5	F.	200 × 10	247 cm ³	Hypo.	3			+
6	M.	200 × 15	176 cm ³	Normo.	6			+
7	M.	180 × 20	189 cm ³	Hyper.	10			
8	M.	230 × 17	295 cm ³	Hyper.	23			
9	F.	200 × 30	129 cm ³	Hyper.	10			+
10	M.	Élevé	197 cm ³	Hyper.	15			
11	M.	300 × X	97 cm ³	Normo.	2,6			+
12	F.	Élevé	121 cm ³	Normo.	4,4			+

MOUTIER, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ où les résultats étaient les suivants :

Achlorhydrie	: 33 cas,	soit 66 %.
Hypochlorhydrie	: 12 cas,	soit 24 %.
Hyperchlorhydrie	: 5 cas,	soit 10 %.

Cette différence peut s'expliquer peut-être du fait que notre statistique porte sur un nombre plus restreint de malades mais vraisemblablement surtout par la différence de technique du tubage.

Mais en tout état de cause, tous ces résultats n'ont de valeur significative que si on les compare à ceux obtenus dans les mêmes conditions de technique chez des alcooliques ne présentant aucune altération neurologique.

Nous rappelons par le tableau ci-contre les résultats du tubage gastrique chez nos malades épigastralgiques :

A. — ETUDE ANALYTIQUE.

	HYPO	NORMO	HYPER
Sécrétion	51 %	30 %	19 %
Acidité	33 %	37 %	30 %
Débit ClH	58 %	26 %	16 %

B. — ETUDE SYNTHÉTIQUE.

Gastrite biologique : 67 %.

La comparaison de ces résultats est intéressante. En effet, le pourcentage de gastrite chez ces deux groupes de malades épigastralgiques simples ou polynévritiques est sensiblement identique et les résultats analytiques du tubage sont comparables. Il est intéressant d'étudier les conséquences pathogéniques que l'on peut tirer de ces données.

D. — PATHOGENIE DES POLYNEVRITES ETHYLIQUES ET RESULTAT DU TUBAGE GASTRIQUE

a) Les résultats du tubage gastrique au cours des syndromes épigastralgiques sont identiques aux résultats obtenus chez les polynévrites.

Ainsi la sécrétion chlorhydrique au cours des polynévrites ne présente pas d'altération pouvant expliquer sur le plan clinique l'apparition de la lésion neurologique.

b) D'autre part, il est intéressant d'étudier les résultats du tubage gastrique chez les polynévritiques en tenant compte de la date d'apparition de cette polynévrite.

Dans deux observations, il a été spécifié de façon précise la date d'apparition de la polynévrite :

Obs. 2. — Sécrétion normale.
Chlorhydrie normale.
Débit normal.

La polynévrite évolue depuis 3 ans.

Obs. 3. — Hyposécrétion.
Achlorhydrie.
Débit nul.

La polynévrite évolue depuis quelques semaines.

C'est ainsi que dans un cas la sécrétion gastrique était normale alors que la polynévrite évoluait depuis trois ans, et que dans un autre cas, la polynévrite apparue depuis quelques semaines s'accompagnait d'une achlorhydrie.

Il semble difficile donc de rapporter à une déficience gastrique l'apparition des syndromes neurologiques chez l'alcoolique.

c) Enfin, il est intéressant d'étudier l'observation n° 8 qui associait à une polynévrite alcoolique un ulcère du pylore.

Obs. 8. — Hypersécrétion.
Hyperchlorhydrie.
Débit : 22,8.

Ainsi, la polynévrite n'influe en rien la réaction pathologique de la muqueuse gastrique dans le sens hypersécrétion-hyperchlorhydrie.

CONCLUSION

De cette étude sur le tubage gastrique au cours des polynévrites alcooliques, on peut conclure :

a) qu'il existe évidemment des lésions gastriques très fréquentes puisque 66 % de ces polynévritiques étaient des gastritiques ;

- b) mais de la comparaison de ces résultats à ceux obtenus chez des éthyliques ne présentant pas de lésion neurologique, il semble ressortir que dans la pathogénie de la polynévrite alcoolique, l' « intermédiaire gastrique » n'a pas l'importance qui lui avait été accordée par MM. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ.
-

ÉTUDE DU TUBAGE GASTRIQUE AU COURS DES CIRRHOSES ÉTHYLIQUES

Nous étudierons dans deux chapitres différents et successifs, les cirrheses ascitiques d'une part, les cirrheses anascitiques d'autre part.

Nous avons groupé dans un même tableau ci-joint les observations de 25 cirrheses ascitiques ayant subi un tubage gastrique.

I

CIRRHOSES ASCITIQUES

ETUDE DU TUBAGE GASTRIQUE

A. — ETUDE ANALYTIQUE

a) *Etude du volume de la sécrétion :*

Dans 22 cas, le volume est inférieur à 150 cm³,
hyposécrétion, soit 88 %.

Dans 3 cas, le volume est entre 150 et 250 cm³,
normosécrétion, soit 12 %.

Il existe donc une hyposécrétion dans la grande majorité des cas.

b) *Etude de la chlorhydrie :*

8 achlorhydries,	soit 32 %.
3 hypochlorhydries,	soit 12 %.
8 normochlorhydries,	soit 32 %.
6 hyperchlorhydries,	soit 24 %.

N ^o	SEXE	INDEX	SÉCRÉTION	CIH
1	F.	250 × 20	9 cm ³	A CIH
2	F.	Élevé	53 cm ³	A CIH
3	M.	200 × 20	67 cm ³	A CIH
4	F.	200 × X	50 cm ³	A CIH
5	F.	400 × 10	65 cm ³	Normo.
6	F.	Élevé	61 cm ³	A CIH
7	M.	300 × 25	124 cm ³	Hypo.
8	M.	400 × 30	46 cm ³	A CIH
9	F.	220 × 7	81 cm ³	Normo.
10	M.	250 × 30	88 cm ³	A CIH
11	M.	300 × 15	183 cm ³	Hyper.
12	M.		111 cm ³	Hyper.
13	M.	200 × 3	55 cm ³	Normo.
14	F.	240 × 10	250 cm ³	Hypo.
15	M.		16 cm ³	A CIH
16	F.	Élevé	288 cm ³	Hyper.
17	F.	100 × X	150 cm ³	Normo.
18	F.	450 × 10	91 cm ³	Hypo.
19	F.	200 × 40	100 cm ³	Normo.
20	F.	Élevé	115 cm ³	Hyper.
21	F.	100 × X	94 cm ³	Hyper.
22	M.	300 × X	136 cm ³	Hyper
23	F.	220 × 20	121 cm ³	Normo.
24	F.	250 × 20	86 cm ³	Normo.
25	F.	100 × 20	74 cm ³	Normo.

SCITIKUES

DÉBIT (mm. eq.)	REFLUX	POUVOIR TAMPON	GASTRITE BIOLOG.	NOTES
0	+		+	Ascite depuis 3 ou 4 mois.
0	+		+	Ascite récente.
0	+		+	Ascite récente.
0	+		+	Ascite depuis 4 mois.
1			+	Ascite qui régresse
0	+		+	Lame d'ascite depuis 2 ans.
3,5	+		+	Ascite depuis 3 mois.
0			+	Ascite depuis 1 an.
5	+		+	Ascite en voie de régression.
0	+		+	Ascite depuis 1 an.
14	+		+	2 ^e poussée, la 1 ^{re} il y a un an.
8			+	Ascite depuis peu.
3			+	Ascite depuis 3 mois.
2	+		+	Ascite depuis 2 mois.
0			+	Ascite depuis 4 mois.
27	+		+	Ascite depuis 1 an et 1 ^{re} poussée il y a 3 ans.
4			+	Ascite depuis peu.
0,9	+		+	Gros foie.
1,8			+	
9,05			+	
8,4			+	
11,4	+		+	
3,5			+	
3,7		+	+	
2,5		+	+	

c) *Etude du débit chlorhydrique :*

8 débits nuls,	soit 32 %.
11 débits diminués,	soit 44 %.
5 débits normaux,	soit 20 %.
1 débit augmenté,	soit 4 %.

Ainsi, dans 76 % des cas, le débit chlorhydrique est nettement diminué ou nul.

d) *Etude du reflux de pigments biliaires :*

Reflux important dans 13 cas, soit 52 %.

AU TOTAL,

dans les cirrhoses ascitiques alcooliques, l'hyposécrétion, la nette diminution du débit chlorhydrique, l'importance du reflux sont caractéristiques.

B. — ETUDE SYNTHETIQUE

Il existe des signes de gastrite biologique dans 25 cas sur 25, soit 100 %.

EN CONCLUSION

L'étude des résultats du tubage gastrique au cours des cirrhoses ascitiques apporte des résultats très intéressants.

En effet, pour la première fois au cours de ce travail, nous voyons apparaître des modifications extrêmement importantes de la sécrétion gastrique.

Malheureusement, nous ne pouvons comparer ces résultats à ceux obtenus chez des malades présentant des cirrhoses d'étiologie différente de l'alcoolisme.

Il nous paraît toutefois intéressant de signaler qu'au cours des syndromes cachectiques, quelle que soit leur étiologie, et à un stade terminal, les modifications du tubage gastrique sont identiques à celles de nos malades ascitiques éthyliques. Nous n'avons pas pu recueillir un nombre d'observations suffisant pour pouvoir tirer de la comparaison des résultats du tubage chez les ascitiques éthyliques et chez les cachectiques, des données valables.

Il nous semble toutefois intéressant de soulever l'hypothèse que dans une certaine mesure les perturbations du chimisme gas-

trique au cours des cirrheses ascitiques sont du même ordre que les perturbations de toutes les fonctions physiologiques au cours des syndromes cachectiques.

Si cette hypothèse est exacte, à un stade moins avancé du syndrome cirrhotique, les perturbations du tubage gastrique devraient être moins importantes.

II

CIRRHOSES ANASCITIQUES

Nous avons étudié dans un deuxième chapitre 25 observations de cirrheses éthyliques anascitiques.

Le diagnostic de cirrhose anascitique a été porté lorsque chez les éthyliques il existait une hépatomégalie associée à de profondes perturbations biologiques des fonctions hépatiques.

Les résultats en sont groupés dans le tableau ci-joint.

ETUDE DU TUBAGE GASTRIQUE

A. — ETUDE ANALYTIQUE

a) *Etude du volume de la sécrétion :*

Dans 16 cas, le volume est inférieur à 150 cm³,
hyposécrétion, soit 64 %.

Dans 7 cas, le volume est entre 150 et 250 cm³,
normosécrétion, soit 28 %.

Dans 2 cas, le volume est au-dessus de 250 cm³,
hypersécrétion, soit 8 %.

b) *Etude de la chlorhydrie :*

5 achlorhydries,	soit 20 %.
8 hypochlorhydries,	soit 32 %.
7 normochlorhydries,	soit 28 %.
5 hyperchlorhydries,	soit 20 %.

c) *Etude de débit chlorhydrique :*

5 débit nuls,	soit 20 %.
14 débits diminués,	soit 56 %.
3 débits normaux,	soit 12 %.
3 débits augmentés,	soit 12 %.

N ^o	SEXE	INDEX	SÉCRÉTION	CIH
1	F.	Élevé	36 cm ³	Normo.
2	M.	300 × 30	72 cm ³	Hyper.
3	F.	250 × 17	33 cm ³	A CIH
4	M.	350 × 25	170 cm ³	Normo.
5	M.	500 × 23	145 cm ³	Normo.
6	M.	300 × 30	174 cm ³	Normo.
7	F.	450 × 26	74 cm ³	A CIH
8	M.	400 × X	Hypo.	Hypo.
9	M.	300 × X	53 cm ³	A CIH
10	M.	300 × 20	57 cm ³	A CIH
11	F.	Élevé	164 cm ³	Hyper.
12	M.	Élevé	132 cm ³	Hypo.
13	F.	Élevé	33 cm ³	Hypo.
14	M.	400 × 10	410 cm ³	Hyper.
15	M.	200 × 45	148 cm ³	Hypo.
16	M.	200 × 30	141 cm ³	Hypo.
17	F.	Élevé	69 cm ³	Hypo.
18	M.	200 × 15	197 cm ³	Hyper.
19	M.	200 × 7	181 cm ³	Normo.
20	M.	200 × 30	128 cm ³	Normo.
21	M.	Élevé	232 cm ³	Hypo.
22	M.	Élevé	66 cm ³	A CIH
23	M.	Élevé	260 cm ³	Hyper.
24	M.	160 × X	131 cm ³	Normo.
25	F.	250 × 20	181 cm ³	Hypo.

SCITIKUES

DÉBIT (m. eq.)	REFLUX	POUVOIR TAMPON	GASTRITE BIOLOG.	NOTES
1			+	
6			+	Biopsie hépatique.
0	+		+	
8	+		+	Antéc. D.T.
3	+		+	
11			+	
0			+	
7			+	
0			+	
0	+		+	
13	+		+	
2	+		+	Hématémèse.
0,3	+		+	
18,5				
1			+	Hématémèse.
1,5			+	
0,4			+	Atropho-hypertrophique
15,6				
4,3	+		+	
6,4			+	
4,8			+	Hématémèse.
0	+		+	
15,6	+		+	
4,09			+	
2,1	+		+	Polynévrite associée.

d) *Etude du reflux des pigments biliaires :*

Reflux important dans 12 cas,

soit 48 %.

AU TOTAL,

Là encore, il existe des perturbations particulièrement importantes des résultats du tubage gastrique.

Toutefois, ces perturbations sont légèrement moins prononcées à ce stade anascitique qu'au stade ascitique de la maladie.

C'est pourquoi nous allons grouper dans un même tableau les résultats des tubages au cours des cirrhoses ascitiques et anascitiques.

Dans le cadre des cirrhoses, l'étude du tubage gastrique confirme les travaux antérieurs : il existe une nette tendance à l'hypo-sécrétion et à la diminution de la chlorhydrie de débit et de concentration.

Déjà, M. le Professeur VILLARET et M. MOUTIER dans la thèse de leur élève P. RUAUX : (*l'Estomac du Cirrhotique*, 1939), le docteur J. AIME QUANTAMILLA ULLA (*El Quimismo Gastrico del Cirrhotico*, 1953) insistent sur le fait que la sécrétion chlorhydrique est moindre à la période ascitique de la maladie qu'à la période anascitique.

Dans les 50 observations de cirrhoses alcooliques étudiées dans le service du docteur LAMBLING et pour certaines observations de cirrhoses ascitiques dans le service du professeur CACHERA, nous voyons se confirmer cette différence.

EN CONCLUSION

1° De l'étude du tubage gastrique au cours des cirrhoses, il ressort que les altérations biologiques du tubage sont à ce point importantes que le pourcentage de gastrites oscille entre 92 et 100 %.

	SÉCRÉTION			CHLORHYDRIE		
	hypo	normo	hyper	a ClH	hypo	normo
Cirrhoses Ascitiques.....	88 %	12 %	0 %	32 %	12 %	32 %
Cirrhoses Anascitiques....	64 %	28 %	8 %	20 %	32 %	28 %

Pour la première fois au cours de toute cette étude, nous voyons apparaître de telles perturbations.

2° Il serait évidemment très intéressant de comparer ces résultats à ceux obtenus chez un groupe de malades présentant des syndromes cirrhotiques cachectiques non alcooliques à une phase ultime de leur maladie. Nous n'avons malheureusement pas pu réunir un tel matériel d'étude, mais il nous semble certain qu'on trouverait là aussi des perturbations aussi importantes des résultats du tubage gastrique.

3° Du reste, de la comparaison des résultats du tubage chez les cirrhotiques alcooliques à la phase ascitique et anascitique, il ressort bien que les perturbations sont d'autant plus importantes que le malade est à un stade plus avancé.

En effet, il existe 92 % de gastrites au cours des cirrroses anascitiques, mais 100 % au cours des cirrroses ascitiques.

La sécrétion chlorhydrique est encore normale dans 28 % des cas au cours des cirrroses anascitiques alors qu'elle ne l'est plus que dans 12 % au cours des cirrroses ascitiques.

L'étude de la chlorhydrie de concentration montre qu'il existe encore 32 % d'hypochlorhydrie au cours des cirrroses anascitiques, alors que ce chiffre tombe à 12 % au cours des cirrroses ascitiques.

Une particularité nous paraît intéressante : c'est la fréquence du reflux de pigments biliaires dans l'estomac au cours de ces syndromes cirrhotiques, reflux plus important également à la phase ascitique de la maladie ; peut-être, ce reflux joue-t-il un rôle accessoire dans l'apparition des perturbations du liquide gastrique.

DÉBIT CH				REFLUX	GASTRITE BIOLOGIQUE
nul	hypo	normo	hyper		
32 %	44 %	20 %	4 %	52 %	100 %
20 %	56 %	12 %	12 %	48 %	92 %

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude des anomalies du chimisme gastrique histaminique chez l'alcoolique, nous arrivons aux constatations suivantes :

a) Chez les dyspeptiques alcooliques il existe un pourcentage important de malades gastritiques (67 %). Cette fréquence de la gastrite chez l'alcoolique, obtenue par l'étude du tubage gastrique est comparable aux résultats obtenus par Ch. DEBRAY et ses collaborateurs en utilisant les renseignements fournis par la gastrobiopsie fundique (60 % de gastrites moyennes ou sévères sur 81 observations d'éthyliques).

b) Chez les malades atteints de polynévrite alcoolique, nous trouvons par l'étude du tubage gastrique 66 % d'estomacs gastritiques. Cette fréquence d'altération de la sécrétion gastrique semble confirmer à première vue le rôle « intermédiaire » attribué à la lésion gastrique dans l'apparition de la polynévrite par MM. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ.

c) Chez les alcooliques cirrhotiques la gastrite devient constante (100 % des cas au cours de cirrhoses ascitiques). Ces altérations gastriques sont d'autant plus importantes que la cirrhose est à un

stade plus avancé (100 % de gastrites pour des cirrhoses ascitiques et 92 % de gastrites pour les cirrhoses anascitiques). Cette notion avait déjà été mise en évidence par P. RUAUX en 1939, P. GUINARD en 1948 et J. AIME QUANTAMILLA ULLA en 1953.

Un tel ensemble de conclusions paraît donc confirmer la nocivité de l'alcool sur la muqueuse gastrique.

Pourtant, d'autres données tirées de cette étude viennent en contradiction avec cette constatation :

a) Le nombre de gastritiques n'est pas notablement plus important chez les dyspeptiques alcooliques que chez les dyspeptiques non alcooliques (67 % dans le premier groupe de malades ; 57 % dans le second groupe). Cette constatation a d'autant plus de valeur qu'elle est faite sur des malades provenant du même recrutement et étudiés de façon identique.

b) Les altérations habituelles du chimisme gastrique rencontrées chez les malades porteurs d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum et mises en évidence par les travaux de MM. A. LAMBLING, J.-R. GOSSET et J.-J. BERNIER et leurs collaborateurs ne subissent aucune modification lorsque ces ulcéreux sont des alcooliques.

c) Les altérations du chimisme gastrique rencontrées chez les alcooliques atteints de polynévrite ne sont pas notablement plus importantes que chez les dyspeptiques banaux (57 % des gastritiques chez les dyspeptiques non alcooliques, 66 % de gastritiques chez les malades atteints de polynévrite).

Au total, utilisant ces dernières données, on aurait au contraire l'impression d'une relative indifférence de la muqueuse gastrique à l'intoxication éthylique. Cette « indifférence » gastrique à l'éthylisme semblerait confirmée du reste par d'autres notions cliniques cette fois, tirée de cette étude :

a) L'éthylisme ne favorise pas l'apparition de syndromes épigastralgiques.

b) L'intoxication alcoolique ne favorise pas non plus les ulcères gastriques ou duodénaux.

c) Enfin l'intensité et la durée de l'intoxication alcoolique ne conditionnent pas l'importance des altérations du tubage gastrique. Déjà les études gastroscopiques et gastrobiopsiques et même expérimentales avaient confirmé cette notion.

Des données apparemment opposées tirées de cette étude, il ne s'agit pas de conclure à l'inocuité de l'alcool en pathologie gastrique mais plutôt de reconsidérer le rôle « intermédiaire » attribué à la « gastrite éthylique » dans la décompensation alcoolique.

En effet, cette « gastrite éthylique » ne paraît pas se rencontrer avec une fréquence particulière tant au cours des syndromes épigastralgiques qu'au cours des syndromes polynévritiques chez l'alcoolique ; elle ne paraît donc pas conditionner l'apparition d'une lésion neurologique.

L'estomac de l'alcoolique, sauf au cours des cirrhoses, n'a pas, au point de vue tubage, une physionomie particulière.

Ainsi, il faut pour que l'estomac de l'alcoolique soit profondément atteint qu'il existe d'importants désordres métaboliques généraux comme on le voit au cours des syndromes cirrhotiques. L'estomac alcoolique ne participe à la déchéance physiologique d'un organisme que lorsqu'il coexiste une atteinte profonde des métabolismes.

La gastrite de l'alcoolique chronique n'est donc pas, semble-t-il, une étape intermédiaire mais plutôt un témoin des désordres profonds provoqués dans la physiologie par l'intoxication éthylique, et si l'on voulait schématiser à l'extrême cette étude, on pourrait soulever l'hypothèse que ce n'est pas parce qu'un malade présente une altération gastrique qu'il s'achemine vers la décompensation alcoolique, mais plutôt que c'est la décompensation métabolique secondaire à l'éthylisme qui est responsable de l'atteinte gastrique.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH.

Vu le Doyen :

Léon BINET.

Vu le Professeur .

R. FAUVERT.

BIBLIOGRAPHIE

1. CEI C. — Les modifications de la sécrétion gastrique dans la cirrhose du foie. — *Minerva Méd.*, 23 juin 1950, 41, n° 30, 1015.
2. DEBRAY Ch., HARDOUIN J.-P., LAUMONIER R., HOUSSET P., HELIE J.-P. et MARTIN E. — Les lésions anatomo-pathologiques des gastrites éthyliques (81 cas étudiés par gastro-biopsie fundique). *La Semaine des Hôpitaux*, 32. 69. 7.
3. DEBRAY Ch., LAUMONIER R. et HOUSSET P. — Confrontation des données gastroscopiques et des biopsies muqueuses gastriques dans les gastrites. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 41, 9-10, sept.-oct. 1952, pp. 922-937).
4. DEBRAY Ch. et HOUSSET P. — L'estomac des alcooliques. (*Rev. Prat.*, 3, 32, 11-12-53, pp. 2393-2400).
5. EISENMENGER W. J., BLONDHEIM S. H., BONGIOVANNI A. M. et KUNKEL H. G. — Etudes électrolytiques sur des malades présentant une cirrhose du foie. *J. Clin. invest.* Nov. 1950, 29, n° 11, 1491-1499, 6 fig. (Bibliogr.).
6. GOSSET J.R. — Etude du reflux des sucs alcalins-duodénaux dans l'estomac par le tubage gastrique. *Thèse Paris*, 1947.
7. GRAY S. — Epigastric symptoms in alcoholics with and without gastritis. *Gastroenterology*, 1, 221, 1943.

8. GRAY S., SCHINDLER R. — The gastric mucosa of chronic alcohols addicts, *J. A. M. A.*, 117, 1941, 1005.
9. GUINARD P. — Contribution à l'étude des modifications gastriques chez l'alcoolique. (*Thèse*, Paris, 1948, Dact., 25 p., n° 386).
10. HELIE J.-P. — Contribution à l'étude histologique de la muqueuse gastrique chez les éthyliques par la gastro-biopsie (88 observations). (*Thèse*, Paris, 1956, Dact., 104 p., 8 fig., 2 tabl.).
11. HOLIER G., NEUGEBAUER J. et SCHMID J. — Contribution à l'étude des fonctions gastriques (Mucus, histaminémie et acidité gastrique après alcoolisation). *Gastroenterologia*, 1950-1951, 76, n° 1, 18-22.
12. JACQUELIN Ch. — Signes initiaux de l'alcoolisme digestif. *Gaz. Méd., France*, Juil. 1945, n° 14, 273-277.
13. LAMBLING A., GOSSET J. R. et BERNIER J. J. — Le diagnostic biologique de la gastrite. (*Arch. Mal. App. Dig.*, 42, 7-8, 1953, pp. 885-904).
14. LAMBLING A. et DEBRAY Ch. — Diagnostic biologique, endoscopique et histologique des gastrites (avec la collaboration de Gosset J. R., Bernier J. J., Laumonier R., Housset P., Albot G. et Berthet G. in « L'Estomac »).
15. LAMBLING A. et GOSSET J. R. — Le reflux des sécrétions alcalines-duodéno-pancréatico-biliaire en physiopathologie gastrique - *Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*
36 n°s - 11-12 - 538, 1947.
37 n°s - 3- 4 - 165, 1948.
16. LAMBLING A., BERNIER J. J., ZAHAR J. — Le tubage gastrique - Technique et interprétation actuelle des résultats, *La France Médicale*, n° 1, 1952.
17. LANDE, DERVILLE et GODEAU. — De l'influence de l'état de jeûne ou de réplétion gastrique dans la détermination du degré d'imprégnation alcoolique. Dédutions médico-légales. (*J. Méd.* Bordeaux, 30 mai 1941, n° 15, 454-465, 8 fig.)
18. LESPINAT L. — Contribution à l'étude clinique et nosologique de la gastrite éthylique. *Thèse* Paris 1935. Le François, édit., 63 pages.
19. MAURIAC, SARIC et CUZACQ. — Polynévrite alcoolique. Ses rapports avec l'état fonctionnel du tube digestif. *Paris Méd.*, 7-14 sept. 2 nov. 1940, n°s 36-37, 409-415.

20. MOUTIER F. et CORNET A. — Les gastrites. (Paris, Masson Ed., 1955, 1 vol., 404 p., 73 fig., 5 planches en couleur, bibliog.).
21. QUINTAMILLA J. — El Quimismo Gastrico del cirrotico. *Medicina*, oct. 1953, n° 4, p. 236.
22. RUAUX P. — L'estomac du cirrhotique. Etude gastroscopique. *Thèse Paris*, 1939, n° 298, 51 pages.
23. STREICHER W. H. — Effet d'un dommage du foie sur l'acidité gastrique. *Arch. Surg.* Juillet 1941, 43, n° 1, 74-87.
24. SCHINDLER R. — Gastritis. (New-York, Grune and Stratton Ed., 1947, 1 vol. 462 p.).
25. SCHINDLER R. et ORTMAYER M. — Histopathology of chronic gastritis. (*Am. J. Dig. Dis.*, 9, 1942, 411).
26. TORONTO DE. — La gastrite alcoolique. Contribution à l'étude clinique, radiologique, gastroscopique et du tubage. (*Mém. Ass. Etr. Paris*, 1950, in-4°, *Dact.*, 75 p., 5 fig. tabl.).
27. VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON L., KLOTZ H.P. — Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, 1162.
28. VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON L. et KLOTZ P. — Rôle du déséquilibre alimentaire en vitamine B1 dans certaines manifestations de l'alcoolisme autres que la polynévrite. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 55, 1940, n° 27, pp. 1332-1336).
29. VILLARET M., MOUTIER F., JUSTIN-BESANÇON L., KLOTZ H. P. — Caractères spéciaux des troubles gastriques (ana ou hypochlorhydrie, gastrite atrophique) au cours de la polynévrite éthylique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, 1155.
30. VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON L., KLOTZ M. P. — Les possibilités et les limites du traitement vitaminique dans la polynévrite alcoolique. *Bull. et Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1939, 1327.
31. VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON L., KLOTZ M. P. — Le foie dans la polynévrite alcoolique. *Bull. et Mem.-Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, 1159.
32. WILLIAMS A. W. — Effects of Alcohol on Gastric Mucosa. (*Br. Med. J.*, 4 février 1956, n° 4961, pp. 256-259).
33. ZAHAR J. — La sécrétion chlorhydrique dans les ulcères gastriques et duodénaux. *Mem. Ass. à titre étranger*, Paris, 1950.

